Aus der Prosektur des Krankenhauses r. I. in München.

Ueber den atrophischen roten Infarkt der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Marmann

Medizinalpraktikant aus Coblenz.

MÜNCHEN, 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Prosektur des Krankenhauses r. I. in München.

Ueber den atrophischen roten Infarkt der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Marmann

Medizinalpraktikant aus Coblenz.

MÜNCHEN, 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Aus Dankbarkeit

meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0018

Der Ausdruck „atrophischer roter Leberinfarkt“ wurde zuerst gebraucht von Zahn auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Braunschweig im Jahre 1897. Er bezeichnete damit die Veränderungen in der Leber von Hunden, bei denen er durch Injektion sterilisierten Quecksilbers in eine Mesenterialvene eine künstliche Embolie von Pfortaderästen erzeugt hatte. Veranlasst waren diese Versuche durch die sich vielfach widersprechenden Ansichten über den Erfolg, welchen eine Verlegung der Pfortaderäste beim Menschen nach sich zog und die ebenso sich widersprechenden experimentellen Ergebnisse bei Verschluss von Pfortaderästen. Bevor die Ergebnisse geschildert werden, soll die Veränderung beschrieben werden, die Zahn durch das Experiment erzeugte. Dieselbe hatte grosse Aehnlichkeit mit dem im Anschluss an Pfortaderverlegung im zugehörigen Lebergewebe von einigen Autoren auch beim Menschen beobachteten Herden. Sie fand sich frühestens nach 8 Tagen, vollkommen ausgebildet aber erst nach 35 Tagen. Man konnte sie vergleichen mit den roten Lungeninfarkten; es waren nämlich keilförmige, gegen das übrige vom Pfortaderblut durchströmte Lebergewebe scharf abgegrenzte Herde von dunkelbraunroter Farbe, deren Oberfläche aber eingesunken war, d. h.

tiefer lag als diejenige des übrigen Lebergewebes. Durch letztere Eigentümlichkeit verhielten sie sich ihrer Umgebung gegenüber in geradezu umgekehrter Weise wie die roten Infarkte der Lunge. Das Einsinken war bedingt durch eine starke Atrophie der Leberzellen, die dunkelbraunrote Farbe durch die stark erweiterten, mit Blut erfüllten Kapillaren und die Pigmentierung des Lebergewebes. Die Leberzellenatrophie fasste Zahn als eine Inaktivitätsatrophie infolge Abschlusses des Pfortaderblutes, kompliziert mit Druckatrophie durch Stase infolge des rückläufigen Blutstromes seitens der Lebervenen auf.

Da man diese Herde wegen ihrer Entstehungsweise, Form und Farbe den Infarkten zurechnen konnte, so schlug Zahn dafür den Namen „atrophischer roter Leberinfarkt" vor. Er bemerkte dabei aber ausdrücklich, dass sie keine eigentlichen Infarkte seien, da keine Gewebsnekrose in denselben stattgefunden habe, auch keine oder doch nur minimale Infiltration mit roten Blutkörperchen sich fand, sondern es sich lediglich um atrophische Herde mit Capillar ektasie handelte.

Es waren also ganz analoge Veränderungen wie sie sich auch in diffuser Ausbreitung bei Stauungsleber zeigen. Es sei hier vorweg genommen, dass sich auch die von Hart im Kapillargebiet der chronischen Stauungsleber nachgewiesene Fibringerinnung in mehreren mikroskopischen Präparaten von atrophischen roten Leberinfarkten fand, bloss gebrauchten diese andere Namen dafür, wie circumscripte

Stauungsatrophie, cyanotische Atrophie, herdförmige Muskatnussleber und ähnliche. Auch viele später zu erwähnende Autoren haben ähnliche Veränderungen wie Zahn gefunden.

In der Tat sind die Circulationsverhältnisse in der Leber derart, dass es zu einem Infarkt im eigentlichen Sinne nicht leicht kommen kann.

Bekanntlich spricht man von einem Infarkt, wenn in einem Gebiete, dessen zuführende Arterie weder in ihren arteriellen, noch kapillaren Verzweigungen Anastomosen mit der Nachbarschaft besitzt, infolge Verlegung des Gefässes eine Nekrose zustande kommt: Anaemischer Infarkt; oder wenn es bei Spärlichkeit der vorhandenen Anastomosen längere Zeit dauert, bis vom benachbarten Gebiete Blut geliefert wird, wenn während dieser Zeit die Gefässwände durch die mangelnde Ernährung geschädigt werden und es daher bei Füllung derselben von der Nachbarschaft aus zu Blutaustritten und dadurch zu Nekrose kommt: Haemorrhagischer Infarkt. Derartige Gefässe werden Endarterien genannt, und als solche können auch die Aeste der Arteria hepatica aufgefasst werden (Cohnheim und Litten u. a.). In der Tat sind viele Fälle bekannt, wo sich durch Verschliessung derselben, sei es durch pathologische Verhältnisse, wie Thrombose oder Embolie, sei es durch das Experiment anämische oder haemorrhagische Infarkte gebildet haben.

Als Beispiel sei nur angeführt die Arbeit von Chiari, der auf Grund einer Reihe in der Li-

teratur veröffentlichten Fälle und eigener Beobachtungen zu dem Resultate kommt, dass Verschluss kleiner Aeste der Arteria hepatica zu anaemischen und haemorrhagischen Infarkten, solcher der ganzen Arteria hepatica propria zu totaler Nekrose der Leber führe. Zu ähnlichen Resultaten kamen Lazarus-Barlow, Ehrhardt, Kaufmann, Tischner u. a. Heile sah Nekrose bei Zerreissung der Arterie, welche einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung analog zu setzen ist, ebenso Heller.

Wie Tischner hervorhebt, beruht diese Nekrose nicht auf einer mangelhaften Ernährung des Gewebes durch die Arterie, sondern die Pfortaderwände, welche von der Arterie ernährt werden, erleiden eine Alteration, es kommt zu Thrombose in denselben und so zu Abschluss des Gewebes sowohl vom Pfortader-, wie vom Arterienblut.

Anders verhält es sich mit der Pfortader. Zwar besitzen auch ihre Verzweigungen keinerlei Anastomose untereinander. Doch erhält sie mit den sogenannten „inneren Pfortaderwurzeln" Blut aus der Arteria hepatica. Nachdem diese nämlich das Bindegewebe, welches als Glisson'sche Kapsel die Pfortader begleitet, das die Gallengänge umspinnende Gewebe und die Vasa vasorum der Pfortader und der Lebervenen versorgt hat, ergiesst sie sich in die interlobulären Verzweigungen der Pfortader. Ein vollständiger Abschluss von Blutzufuhr kann daher durch Verlegung der Pfortaderäste nur dann zustande kommen, wenn das Hindernis jenseits — vom Pfortaderstamm aus ge-

rechnet — der Einmündung der inneren Pfortaderwurzeln liegt. In diesem Falle kann weder von der Pfortader, noch von der Arteria hepatica Blut zu den central gelegenen Leberzellen gelangen und Gewebstod ist die Folge.

Zu diesem Resultate kamen Cohnheim und Litten, indem sie sagen: sind die Interlobularvenen verschlossen, so kann weder das Pfortaderblut, noch auch das aus der Leberarterie stammende in die Capillaren des Lobulus, in welchen die betreffenden Venen sich auflösen, und Untergang der Leberinseln ist die Folge. Ebenso bemerkt Orth in seiner Diagnostik, dass, wenn die kleinsten interlobulären Aeste der Vena portae verschlossen sind und das vikariierende Eintreten der Arteria hepatica nicht mehr möglich ist, Atrophie und selbst völlige Nekrose des betreffenden Gewebsschnitts erfolgt. Ebenso führt Klebs multiple Herde von Nekrose in der Leber bei Eclampsia puerperalis auf toxische Thrombose in den kleinsten Aesten der Vena portae zurück. Diese Ansicht wird bestätigt von Schmorl und Lubarsch. Aehnliche Resultate erzielten Naunyn und Wooldridge bei experimentell erzeugter fermentativer Thrombose solcher kleinster Aeste. Auch Pitt G. Newton sah Leberzellennekrose bei Verstopfung kleinster Aeste. Dreschfeld beschrieb bei Verstopfung der Interlobularvenen haemorrhagische Infarkte infolge rückläufigen Blutstroms von den Centralvenen aus. Engelhardt und Neck erklären die nach experimenteller Netzresektion in der Leber auftretenden Infarkte aus Verstopfung der Interlobularvenen.

Befindet sich dagegen das Hindernis diesseits der Einmündung der inneren Pfortaderwurzeln, so bekommen die vom Pfortaderblut abgeschlossenen Aeste immer noch Blut und zwar venöses aus der Endverzweigung der Leberarterien; so erklärt sich — wie Cohnheim und Litten sagen —, dass, trotzdem die Pfortader selbst und jeder ihrer Aeste ein ganz typisches Endgefäss ist, doch ihre Verlegung durch Thrombose oder Embolie weder jemals Nekrose, noch auch haemorrhagischen Infarkt verursacht, der im Gefolge der Verstopfung von Endarterien sonst so oft sich einstellt. Es ist freilich bedeutend weniger Blut, das in die Capillaren des Acinus gelangt, es ist überdies ein wesentlich anderes Blut, insofern es weder die resorbierten Stoffe aus der Nahrung in der Konzentration des Darmvenenblutes enthält, noch auch den Reichtum an farblosen Blutkörperchen aus der Milz. Eine Beeinträchtigung der Funktion des zugehörigen Lebergewebes ist daher unvermeidlich. Dagegen werden anatomische Veränderungen von vielen Forschern geleugnet.

Cohnheim und Litten spritzten Hunden eine Emulsion von sehr groben Wachskügelchen in eine Vena mesaraica und erzielten dadurch eine künstliche Embolie von Pfortaderästen. Sie bemerkten jedoch ausdrücklich, dass die Leberzellen sich in den embolisierten Bezirken und in denen ohne Embolie völlig gleich verhielten und auch an dem übrigen Gewebe nirgendwo eine Besonderheit zu konstatieren war. Ferner sagt Cohnheim (Vorlesung über allgemeine Patho-

logie I. p. 206), dass man bei Hunden eine ganze Menge grösserer Pfortaderäste verlegen könne, ohne dass weder bald, noch später in der Leber irgend eine Blutung oder anderweitige Veränderung sich einstelle, und dass neben einer Pylethrombose oder Pylephlebitis, möge sie in kurzer Zeit oder möge sie langsam entstanden sein, zwar Ascites, in der Leber aber nichts Abnormes sich finde. Ebenso sagt v. Recklinghausen in seinem Handbuche der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung pg. 155, dass nach Pfortaderobturationen keine Herde auftreten. Rattino und Mondino, Osler und Pels Leuden verlangen zum Zustandekommen von infarktähnlichen Bildern gleichzeitigen Verschluss von Aesten der Vena portae und der Arteria hepatica. Pitt beobachtete im Anschluss von Pfortaderverlegung sowohl Auftreten, wie Fehlen von Leberinfarcierung. Saxer konnte ebenfalls keine Folge nach Pfortaderverlegung konstatieren. v. Bielka sagt: Der gesunde Hund verträgt eine vollkommen aseptische Ausschaltung der Pfortader aus dem Leberkreislauf. Ebenso sagt Strümpell in seinem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 2. Bd. Seite 346, dass selbst der lang andauernde Verschluss der Pfortader keinen Einfluss auf die Grösse der Leber habe.

Diesen negativen Ergebnissen eines Pfortaderverschlusses gegenüber sind aber auch viele Beobachtungen über Veränderungen der Leber im Anschluss an Verlegung im Gebiet der Pfortader veröffentlicht, die zum Teil grosse Aehnlich-

keit mit Zahns „Infarkten" hatten. Es sollen im Folgenden zunächst die in der Literatur beschriebenen Veränderungen angeführt und dann noch 3 in der Prosektur des Krankenhauses rechts der Isar beobachtete Fälle beschrieben werden, in denen sich nach Verschluss von Pfortaderästen infarktähnliche Bilder zeigten.

Nur kurz erwähnt seien die Beobachtungen, bei denen es sich um eine Verlegung bezw. Unwegsamkeit des Pfortaderstammes und daher um Veränderungen handelte, welche die ganze Leber betrafen. Solche wurden beschrieben von Gintrae, Oré, Bertog, Botkin, Leyden, Waldenström, Solowieff, Buday, Schickhardt, Borrmann u. a. Die dabei beobachteten anatomischen Veränderungen der Leber bestanden in Schrumpfung des Organs, einfacher Atrophie, Stauungsatrophie, indurierender Atrophie, atrophischer Cirrhose, interstitieller Bindegewebswucherung und ähnlichen Bildern.

Bei all' diesen Fällen handelte es sich jedoch um eine Veränderung, welche die ganze Leber betraf. Einesteils fehlte die Möglichkeit, das krankhafte mit dem gesunden Gewebe zu vergleichen, andererseits war es nicht in allen Fällen sicher, ob die Leberveränderung eine Folge des Pfortaderverschlusses war, oder aber schon vorher bestanden hatte und es vielleicht erst sekundär, infolge Verengerung des Strombetts, zu Verlangsamung im Pfortaderkreislauf und so zu Thrombose gekommen war. Besser lassen sich die Veränderungen, welche durch mangelhafte Blutzufuhr von Seiten der Pfortader zustande

kommen, an Fällen studieren, in denen es nicht zur Verlegung der ganzen Pfortader, sondern nur zu Verschluss einzelner Aeste gekommen war, und bei denen sich die Veränderungen nur auf das von diesen Aesten versorgte Gebiet bezogen, während das übrige Lebergewebe intakt blieb.

Auch solche Fälle sind in der Literatur beschrieben, teils experimentell erzeugt, teils zufällig am Seciertisch beobachtet. Die hierbei beobachteten Veränderungen haben zum Teil grosse Aehnlichkeit mit den „atrophischen roten Leberinfarkten" Zahns, zum Teil ergeben sie aber auch ein anderes Bild.

So schreibt Frerichs in seinem Buche über Leberkrankheiten: „Von besonderem Interesse ist noch die auf einzelne Leberäste der Pfortader beschränkte Obliteration, welche eine Atrophie der entsprechenden Partien des Lungengewebes zur Folge hat. Man findet in der Drüse eingesunkene Stellen, die von einem schwielig fibrösen Gewebe gebildet werden und nicht selten in so grosser Zahl vorkommen, dass das Organ ein gelapptes Aussehen erhält. Verfolgt man die Pfortader bis zu diesen Stellen, so erkennt man, dass die hierher führenden Zweige obliteriert sind."

Rokitansky sagt in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, dass die exquisiteste erworbene Lappung der Leber in einer auf Entzündung folgenden Obliteration und Verödung eines oder vielmehr mehrerer Pfortaderäste und sofortigem Schrumpfen und Schwunde der ihrer Verzweigung angehörigen Abschnitte des Leberparenchyms begründet sei; infolge Un-

wegsamkeit des Gefässes käme es zu einer Verödung des seiner Verzweigung angehörigen Leberabschnittes, Einsinken desselben nach der Tiefe hin und zu einer Lappung.

Cohn fand die Oberfläche der Leber oft narbig eingezogen, die Pfortader an diesen Stellen obliteriert. Das Leberparenchym sehr atrophisch, derber als gewöhnlich, aber nicht etwa gekörnt, die Leberzellen klein und von blassem Inhalt; diese Veränderungen führt er auf Embolien, die von peripheren Wurzeln der Pfortader, namentlich von der Milz aus dahin geschleppt werden, zurück. Auch Budd ist der Ansicht, dass Verödung von Pfortaderästen Atrophie derjenigen Leberabschnitte bedingt, welche von den verstopften Aesten versorgt werden, und in der Folge Verminderung der Grösse des Organs. Wenn ein verstopfter Ast der Oberfläche nahe liege, werde die Kapsel durch Atrophie der dazwischen liegenden lobulären Substanz eingezogen und die Oberfläche durch eine lineare Narbe gekennzeichnet. Auch Botkin, Bamberger und Schüppel sagen, dass sich in den zum verstopften Portaderaste gehörigen Gewebe Narben bilden könnten. Bermant beschrieb im Jahre 1897 ausführlich einen Fall, bei dem infolge Compression des rechten Pfortaderastes der grösste Teil des rechten Leberlappens zu Verlust gegangen, geschrumpft und verkleinert war. Er bemerkt ausdrücklich, dass die Arterie unverändert war, und behauptet bestimmt, dass die Veränderungen lediglich durch Verschluss des Pfortaderastes bedingt seien. Konsekutive halb-

seitige Atrophie nach Verlegung eines Pfortaderastes beobachtete auch Kretz.

Es finden sich aber auch eine Reihe von Fällen in der Literatur veröffentlicht, in denen sich dem „atrophischen roten Infarkt" Zahns ganz analoge Veränderungen fanden.

So beobachteten Cohnheim und Litten im Anschluss an eine Thrombose in Aesten der Vena portae in den entsprechenden Partien der Leber das typische Bild der Muskatnussleber. Wagner fand bei Verengerung und Thrombose von Aesten der Vena portae teils helle, teils dunkelrote Herde in den zugehörigen Leberpartien und bezeichnete dieselben als akute rote Atrophie. Wenn er auch selbst behauptet, dass die Leberveränderung nicht die Folge des Verschlusses von Pfortaderästen war, so wird doch von vielen, wie Quinke (in Nothnagels spez. Path. und Ther.), Köhler u. a. diese Möglichkeit in Betracht gezogen.

Klebs (Handbuch der pathol. Anatomie) sah nach Verschliessung einzelner Pfortaderäste keilförmige Herde mit körniger Degeneration der Leberzellen.

Orth bezeichnet die in seltenen Fällen infolge einer Thrombose oder gutartigen Embolie eines Pfortaderastes auftretenden Veränderungen als circumscripte Stauungsatrophie oder cyanotische Atrophie, die man als eine Art haemorrhagischer Infarcierung ansehen könne, die jedoch nie eine vollständige solche werde.

Im Jahre 1893 beschrieb Köhler 3 Fälle von circumscripter cyanotischer Atrophie der Leber nach Verschluss von Pfortaderästen.

Im ersten Falle war es gelegentlich einer nach Exstirpation eines Rectumcarcinoms in den Haemorrhoidalvenen entstandenen Thrombose zu einer Embolie mehrerer Pfortaderäste gekommen. In den zugehörigen Leberpartien fanden sich mehrere, braunrot aussehende Herde, die unter dem Niveau des übrigen Lebergewebes lagen, auf dem Durchschnitt eine teils keilförmige, teils rechteckige Gestalt hatten und gegen das übrige Gewebe durchweg scharf abgegrenzt waren. Die zu den Herden führenden Pfortaderäste waren durch ältere Blutgerinnsel verstopft. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung fasst Köhler folgendermassen zusammen: „Es handelt sich um eine Fettinfiltration mit multiplen cyanotischen Herden; letztere sind durch die Verstopfung der zuführenden Pfortaderäste verursacht.“ Er ist der Ansicht, dass sich diese Herde infolge rückläufiger Strömung in den Lebervenen gebildet haben und dass es durch den Ueberdruck in den Capillaren und die durch den Gefässverschluss herbeigeführte Inaktivität des Parenchyms die Leberzellen zu Atrophie gekommen sind, eine Erklärung, die sich vollkommen mit der später von Zahn gegebenen deckt.

Im zweiten Falle Köhlers hatten sich bei einem malignen Tumor des Peritoneums wahrscheinlich Thromben in den zugehörigen Gefässen gebildet, und diese hatten zu Embolie in den Pfortaderästen Veranlassung gegeben. In der Leber fanden sich rote, weiche, unregelmässige, aber scharf begrenzte, unter das Niveau der übrigen Substanz einsinkende Herde, in deren Mitte die grösseren Pfortaderäste durch ein mehr oder weniger weiches, bald mehr rotes, bald mehr gelbes Blutgerinnsel verstopft waren. Mikroskopisch zeigten diese Herde eine starke Blutfüllung der acinösen Kapillaren, besonders im Centrum. Die Leberzellen waren deutlich kleiner und pigmentiert.

Auch dieser Befund deckt sich mit dem von Zahn mit dem Ausdruck „atrophischer roter Leber-Infarkt" bezeichneten Bilde.

In einem dritten Falle Köhlers war es bei einer septischen Thrombose einer Milzvene zu einer Embolie eines Pfortaderastes gekommen. Auch hier fanden sich in dem zugehörigen Lebergewebe gegen das normale Parenchym sich scharf abgrenzende Veränderungen, die sich hauptsächlich durch Verkleinerung und Pigmentierung der Leberzellen kennzeichnete; die kapilläre Hyperaemie mit Gefässektasie war in diesem Falle nicht so auffallend wie in dem vorhergehenden, weil es durch die eitrige Beschaffenheit des embolischen Materials zu vorübergehender Einschmelzung und Durchgängigkeit des in der Pfortader gelegenen Pfropfes gekommen war und so der rückläufigen Strömung in den centralen Kapillaren entgegengearbeitet wurde.

Im Jahre 1898 veröffentlichte Chiari in der Zeitschrift für Heilkunde (Bd. 19) 17 Fälle von atrophischem roten Leberinfarkt. Er führt zunächst 15 Fälle an, in denen die atrophischen roten Infarkte Folge einer Embolie in grössere Aeste der Vena portae nach Thrombose im Wurzelgebiete derselben waren. In all' diesen Fällen zeigten sich in den von embolisierten Pfortaderästen versorgten Gebieten scharf umschriebene, dunkelrot gefärbte, gegen das übrige Gewebe eingesunkene Herde, welche sich als herdweise Stauungsleber erwiesen, und bei denen sich Ausdehnungen der Venae centrales und der den centralen Abschnitten der Läppchen entsprechenden Kapillaren, sowie Atrophie der Leberzellen fanden. Sodann berichtet er noch über zwei weitere Fälle derartiger „atro-

phischer roter Leberinfarkte", welche sich im Anschluss an eine in Pfortaderästen lokal entstandenen Thrombose gebildet hatten. In dem einen Falle hatte ein sekundäres Lebercarcinom die Wand mehrerer Pfortaderäste durchbrochen, das Lumen verengt und ausserdem zu Thrombosierung Veranlassung gegeben. Im zweiten Falle hatte ein Carcinomknoten den ganzen linken Hauptast der Pfortader durchwuchert und thrombosiert; dementsprechend bezogen sich die infarktähnlichen Veränderungen auf den ganzen linken Lappen, den Lobus quadratus und das linke Drittel des rechten Lappens. Auch hier zeigte die dem atrophischen roten Infarkt analoge Veränderung scharfe Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe.

In seinem Referat über die Pathologie der Leber berichtet Kretz (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie Jahrg. 1902), dass auch Pitt G. Newton bei Verschluss grösserer Zweige der Pfortader herdweise Satuungsatrophie bemerkte.

Aehnliche Veränderungen wie Köhler, Zahn, Chiari und andere sie im Anschluss an Verlegung grösserer Pfortaderäste beschrieben haben, fanden sich auch in einem Falle, welcher in der Prosektur des Krankenhauses rechts der Isar in München zur Sektion kam.

Es handelte sich um einen 78 Jahre alten Mann. Die klinische Diagnose lautete: Marasmus senilis, Vitium cordis, Myodegeneratio cordis, Atheromatose, Stauungserscheinungen, Bronchitis, Broncho-Pneumonie.

Die Sektion[1]) ergab folgenden Befund: Mittelgrosse männliche Leiche von kräftigem Körperbau und mässig entwickelter Muskulatur; Fettpolster über Brust und Bauch ziemlich stark. Muskulatur blass, braunrot, brüchig. Beim Einschneiden entleert sich aus der Bauchhöhle und der Brusthöhle eine reichliche Menge gelblicher Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Rippe. Grosses Netz nach oben geschlagen, Dünndarmschlingen liegen zu Tage, Leber und Magen nicht sichtbar. In der Bauchhöhle eine reichliche Menge dunkler gelber Flüssigkeit. Processus vermiformis klein, aufgerollt. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor. Beide Lungen sind retrahiert. In beiden Pleurahöhlen eine grössere Menge weingelber Flüssigkeit. Einzelne pleuritische Adhaesionen auf der rechten Seite. Im Herzbeutel eine reichliche Menge blutig-seröser Flüssigkeit. Im linken Vorhof viel flüssiges Blut und Gerinnsel, ebenso im rechten.

Bezüglich der einzelnen Organe seien nur Leber und Herz genau beschrieben. Ebenso die Verhältnisse, welche für unsern Fall von Bedeutung sind.

Die Vena lienalis ist mit Thromben angefüllt; ebenso befindet in dem linken Ast der Vena portarum am Hilus der Leber ein der Wand ziemlich fest anliegender Thrombus. Die Leber ist verkleinert, die Kapsel an einigen Stellen schwielig verdickt. Die Oberfläche zeigt einige Zwerchfellfurchen, ist von leicht höckeriger Beschaffen-

[1]) Sektionsjournal Nr. 450, 1904.

heit. Die Schnittfläche ist mässig blutreich. Die acinöse Zeichnung deutlich ausgesprochen, die peripher gelegenen Teile der Acini gelb gefärbt. In der Gallenblase eine reichliche Menge dunkelrotbrauner, zäher Flüssigkeit und mehrere kleine facettierte Steine. Der linke Lappen der Leber ist dunkelbraunrot verfärbt. Er ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und sinkt auf dem Durchschnitte gegenüber dem übrigen Lungengewebe etwas zurück. Bei genauerer Betrachtung bietet er das Bild der Muskatnussleber und unterscheidet sich deutlich von dem übrigen Parenchym, in welchem die Peripherie der Acini zwar auch heller gefärbt ist, bei dem das Centrum jedoch lange nicht so deutlich durch seine dunkelrote Farbe hervorsticht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Venae centrales und die Kapillaren in ihrer Umgebung stark erweitert und mit Blut gefüllt. Die Zellen der centralen Zone stark verkleinert, zum Teil mit körnigem Pigment erfüllt. In der Peripherie sind die Zellen grösser und zeigen Fetteinlagerung. Die Färbung der Schnitte nach der Kochel'schen Methode zeigt in der Umgebung der Centralvenen ein Netz von Fibrin.

Das Herz ist ca. um das Doppelte vergrössert, das subepikardiale Fett ist mässig entwickelt. Auf dem Epikard finden sich auf der Vorder- und Hinterfläche handtellergrosse Sehnenflecke. In der rechten Kammer viel flüssiges Blut, die rechte Kammer stark dilatiert. Muskulatur kräftig entwickelt, von Fett durchwachsen. Das Endo-

kard durchsichtig, zart. Pulmonalklappe zart, frei beweglich, ohne Auflagerung. Linke Kammer ebenfalls etwas erweitert, enthält flüssiges und geronnenes Blut, Endokard etwas verdickt, Muskulatur kräftig entwickelt, von blasser Farbe. Aortenklappen in ihrer Ansatzlinie verdickt, zeigen körnige Einlagerungen. In der Nähe der Noduli Aurantii auf zwei Segeln feine, blassrote Auflagerungen. Das eine Segel leicht gefenstert. Schlusslinie der Aorta etwas verdickt. Die Tricuspidalis zart. Im rechten Vorhof kein Inhalt. Endokard trübe, etwas verdickt. Lumen erweitert. Im Herzohr und den angrenzenden Partien wandständige graurote, der Wand fest anhaftende Thromben. Der linke Vorhof verhält sich ebenso wie der rechte, jedoch fehlen hier die Thromben. Mitralklappe im ganzen verdickt, zeigt an mehreren Stellen feine, blassrote Auflagerungen, die an der Abgangsstelle der Sehnenfäden sich befinden.

Diagnose: Endocarditis verrucosa des linken Herzens, Thromben im rechten Herzohr, davon ausgehend Thromben im Hauptstamm der Arteria pulmonalis dextra. Hypertrophie und Dilatation des linken und rechten Herzens mit Lipomatose. Thrombose der Vena portarum und Vena lienalis. Fetthaltige Muskatnussleber. Atrophischer roter Leberinfarkt. Anaemischer Infarkt der Milz. Atrophie beider Nieren. Lobuläre Broncho-Pneumonie des linken Unterlappens. Geringgradige Arteriosklerose, allgemeine Stauung.

Im Anschluss an den eben beschriebenen seien noch zwei weitere Fälle kurz mitgeteilt, in denen ähnliche Veränderungen vorlagen. Der

erste derselben betraf einen 60 Jahre alten Mann, der am 15. Dezember 1904 spät abends moribund im Krankenhaus eingeliefert wurde und am folgenden Morgen schon unter den Erscheinungen der Herzschwäche zum Exitus kam. Die klinische Diagnose lautete: Carcinoma ventriculi, Ascites. Die Sektion[1]) ergab folgendes:

Mittelgrosse männliche Leiche, von gutem Ernährungszustand, mit reichlichem, über dem Abdomen bis 4 cm dicken Fettpolster, gut entwickelter Muskulatur und schwappendem Abdomen. Beide Knöchel leicht ödematös. Muskulatur von braunroter Farbe. Därme in ca. 3 Liter einer leicht gelblich gefärbten Flüssigkeit schwimmend, in gehöriger Lage, Dünndarm leicht gebläht. Wurmfortsatz nach innen und oben geschlagen. Der mittelstark geblähte Magen in gehöriger Lage, durch die stark vergrösserte, in der Herzgrube handbreit, in der Mittellinie drei Querfinger breit, in der rechten Axillarlinie zwei Querfinger breit vorliegenden Leber, die nach links bis zur Paramammillarlinie reicht, etwas nach links verdrängt. Zwerchfellstand rechts 2., links 3. Rippe. Beide Lungen nach Eröffnung der Brusthöhle zurücksinkend. Herzbeutel etwa vier Querfinger breit vorliegend. Rippenknorpel leicht verkalkt. Beide Pleurahöhlen leer. Rechte Lunge frei, die linke über dem Oberlappen und über ein Drittel des Unterlappens durch fibröse Spangen verwachsen.

Das Herz ist etwas kleiner als die Faust der Leiche, mit reichlichem Fettpolster. Die Spitze ist von beiden Kammern gebildet. Muskulatur blassbraun, die rechte Kammer gegen die Spitze zu mit Fett durchwachsen. An den Klappen nichts besonderes.

---

[1]) Sektionsjournal Nr. 463, 1904.

Aorta am Ansatz leicht verdickt. Am erweiterten Arcus und am oberen Teil der Aorta descendens leicht sklerosiert. Die eng geschlängelten Coronararterien zeigen in ihrem Abgangsgang leichte Verdickung.

Die Leber ist um das Dreifache vergrössert und ist mit ihrer Umgebung an zahlreichen Stellen verlötet. Durch die durchscheinende Kapsel sieht man zahlreiche, bis talergrosse Vorwölbungen von grauweisslicher Farbe, deren Centrum hier und da erweicht erscheint und auf Druck eine rahmige, schmutzig graugelbe Masse entleert. Das spärliche, zwischen den Knoten erhaltene übrige Lebergewebe ist von hellbrauner bis hellgrauer Farbe. Die Läppchenzeichnung nur angedeutet. Die Konsistenz des Organs ist sehr derb. Auf dem Schnitt zeigt sich dasselbe Bild. Die Gefässe sind leer. An einer Stelle des rechten Lappens erscheint ein etwa haselnussgrosser, im Centrum weichter Knoten in eine mittelgrosse Vene eingewuchert. Hier findet sich ein mit der Wand verlöteter Thrombus. Die Pfortaderäste in der Umgebung der gelblichweissen Geschwulstknoten sind an zahlreichen Stellen komprimiert. Dementsprechend sieht man, in das hellbraune Gewebe eingelagert, eine Menge rotbrauner, unregelmässig begrenzter Herde von Linsen- bis Pfennigstückgrösse. Bei genauerem Zusehen bieten diese Herde das Bild der Muskatnussleber. Mikroskopisch zeigen sich die Venae centrales und die umgebenden Kapillaren stark erweitert und mit Blut gefüllt. Die Leberzellen im Centrum atrophisch. Im übrigen sind die Zellen strangartig angeordnet und abgeplattet und zeigen deutlich die komprimierende Wirkung der Geschwulstmasse.

Diagnose: Handtellergrosses Carcinom des Magens mit Metastasenbildung in der hochgradig vergrösserten Leber. Sklerose und Erweiterung des Arcus aortae. Sklerose der Coronar-

arterien. Sonst fand sich an der Lunge entzündliches Oedem der unteren Hälfte des linken Oberlappens. Atelektase und Hypostase beider Unterlappen, abgeheilte linksseitige circumscripte Adhaesivpleuritis. Hochstand des Zwerchfells. Ascites. Milztumor. Anaemie sämtlicher Organe.

Der andere Fall, der auch insofern grosses Interesse erregt, als es sich um ein primäres Lebercarcinom handelte, betraf einen 71jährigen Mann.

Die Sektion[1]) ergab bezüglich der Leber folgende Verhältnisse:

Leber etwas verkleinert, unregelmässig höckerig, von vermehrter Consistenz, beim Einschneiden knirschend, Ränder stumpf. Das Gewebe hat auf der Schnittfläche eine graugelbe Farbe, die acinöse Zeichnung ist nicht besonders deutlich. Auf dem Durchschnitt zeigen sich mehrfache graubräunliche, breiige Massen, die stark überfliessen, welche innerhalb von Pfortaderästen liegen. Mit der Wand der Pfortader sind diese Massen anscheinend nirgends fester verbunden. Am rechten Lappen in der Nähe des unteren Randes eine halbhühnereigrosse Vorwölbung von gleicher Consistenz. Beim Einschneiden besteht sie aus einer sehr weichen, gallig gefärbten, zum Teil fast schwarz pigmentierten, gegen das übrige Lebergewebe scharf abgesetzten Masse. Die oben erwähnten weichen Massen finden sich im rechten Aste der Vena portarum, während der linke Ast frei erscheint. Leberarterie und Gallengänge sind in ihrem Anfangsteile frei. Im rechten Lappen sieht man zahlreiche, bis pfennigstückgrosse Herde von braunroter Farbe, welche das Bild herdförmiger Stauungsleber bieten. Mikroskopisch zeigen diese Herde Ektasie der Venae centrales und der benachbarten Kapillaren und Atrophie der central gelegenen Leberzellen. In

[1]) Sektionsjournal Nr. 448, 1904.

mehreren solchen Herden sieht man auf dem Durchschnitt die Vena portarum getroffen und in der Mitte von Thrombenmassen, an der Wand von Krebszellen erfüllt.

Diagnose: Primäres Carcinom der Leber, Krebsknoten in den Pfortaderästen. Als Nebenbefund fand sich: Milztumor, hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen, Emphysem, Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterien, Skoliose, Stauungsatrophie der Nieren.

Es war also im ersten Falle im Anschluss an eine Endocarditis zu einem anaemischen Infarkt der Milz und dadurch zu verlangsamter Blutströmung in der Milzvene und Thrombenbildung daselbst gekommen. Der Thrombus hatte sich wandständig bis zum linken Pfortaderast fortgesetzt.

Im zweiten Falle komprimierten die in der Leber sekundär entstandenen Geschwulstknoten Pfortaderäste.

Im dritten Falle war ein primäres Carcinom der Leber in Pfortaderäste eingebrochen, daselbst weiter gewuchert und hatte zu Thrombose geführt.

In allen Fällen war es zu atrophischen roten Infarkten gekommen.

Fasst man nun die in der Literatur im Anschluss an Verlegung der Pfortader oder ihrer Aeste beobachteten Veränderungen zusammen, so findet man, dass wohl sehr viele dem „atrophischen roten Leberinfarkt" analog waren. Hierhin gehören die von Leyden, Schickhardt, Wagner, Orth, Köhler, Chiari u. a. beobachteten Bilder; auch die in dieser Arbeit beschriebenen Fälle gehören dahin.

Demgegenüber wird aber von vielen eine im Anschluss an Pfortaderverlegung sich bildende anatomische Veränderung des Lebergewebes geleugnet; zuweilen haben sogar dieselben Autoren in einem Falle eine Veränderung beobachtet, in dem anderen nicht. So berichten Cohnheim und Litten von einem Diabetiker, bei dem sie bei Pfortaderverschluss das Bild circumscripter Stauungsatrophie sahen, während sie in ihren experimentellen Untersuchungeng an Hunden zu negativen Resultaten kamen.

Andere Autoren haben ein von dem „atrophischen roten Leberinfarkte" verschiedenes Bild beobachtet; so haben Frerichs, Cohn, Rokitansky u. a. Narbenbildung, Gintrac u. a. Cirrhose gesehen.

Bevor die im Vorstehenden im Anschluss an Verlegung im Gebiete der Pfortader geschilderten Veränderungen mit Zahns Infarkten verglichen werden, sollen zunächst die negativen Resultate Cohnheims und Littens, v. Recklinghausens, Saxers, v. Bielkas und vieler anderer erörtert werden. Es braucht in der Tat nicht immer eine Verlegung der Pfortader eine Veränderung nach sich zu ziehen. Bei genügender Herzkraft ist das Blut, welches von der Leberarterie aus durch die inneren Pfortaderwurzeln dem Gewebe zufliesst, imstande, die Zellen vor dem Untergange zu bewahren. Der Blutstrom besitzt auch noch genügend Kraft, um die rückläufige Strömung von den Lebervenen aus zu verhindern und eine normale Cirkulation aufrecht zu erhalten. So kommt es, dass Zellen

und Kapillaren ohne Veränderung bleiben. Erlahmt aber die Herzkraft, oder ist die von den Arterien gelieferte Blutmenge aus anderen Gründen nicht genügend, sei es, dass das Lumen durch atheromatöse Prozesse verengt ist, sei es, dass die Arterien durch Geschwülste oder andere Prozesse komprimiert werden, so sind Schädigungen des Lebergewebes die Folge. In solchen Fällen mangelnder Herzkraft hat das Blut, welches bereits das Kapillarnetz im periportalen Gewebe und im Bindegewebe der Gallengänge und Gefässe passiert hat, nicht mehr die Kraft, die vorhandenen Widerstände zu überwinden. Infolge der geringen Vis a tergo kommt es zur rückläufigen Strömung in den Venae centrales und zur Blutfüllung der umgebenden Kapillaren.

Betrachtet man die in der Literatur angeführten Fälle genauer, so finden sich, falls überhaupt Veränderungen gesehen wurden, auch tatsächlich fast regelmässig Momente, welche eine Schädigung des Herzens und damit eine verlangsamte Blutströmung in den inneren Pfortaderwurzeln erklärlich machen. Was zunächst die Verlegung des Pfortaderstammes betrifft, so macht schon allein der Umstand, dass infolge der hochgradigen Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader Blutungen in Darm, Magen usw. entstehen, dass ferner, wie allgemein bekannt, der Blutdruck sinkt, eine durch diese Blutverluste bewirkte Schwächung des Circulationssystems leicht erklärlich.

Dass einige Autoren trotzdem eine Alteration des Gewebes bei experimenteller Ausschaltung der ganzen Pfortader nicht beobachten konnten,

wie z. B. v. Bielka, erklärt sich aus der Tatsache, dass in diesem Falle durch Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader die Stauung und die damit verbundenen Blutungen verhindert wurden. Ebenso werden die allgemeinen Störungen und die Veränderungen des Lebergewebes nicht so prägnant sein, wenn der Verschluss nicht plötzlich, sondern allmählich erfolgt.

Es muss übrigens bei den die ganze Leber betreffenden infarktähnlichen Veränderungen ausdrücklich betont werden, dass dieselben bei der gleichzeitig vorhandenen Cirkulationsschwäche auch als einfache Stauungsleber, wie sie sich bei Herzschwäche auch ohne Pfortaderveränderung findet, sich erklären lassen.

In den Fällen nun, in denen sich bei partieller Verlegung der Pfortader Parenchymveränderungen einstellten, liessen sich meist die arterielle Blutzufuhr schädigende Momente nachweisen. In dem von Cohnheim und Litten beobachteten Falle von herdförmiger Muskatnussleber handelte es sich um ein durch Diabetes geschwächtes Individuum. Ebenso betrafen die drei von Köhler angeführten Fälle mehr oder weniger kachektische Personen, von denen „zwei vor ihrem Tode eine eingreifende Operation durchgemacht hatten, während der Dritte einem langen Siechtum, das schliesslich zu amyloider Degeneration der Organe geführt hatte, erlegen war". Köhler selbst nimmt daher eine Schwäche des Herzens an, die eine rückläufige Strömung in den Lebervenen nach dem Verschluss der Pfortaderäste begünstigte und so die infarktähnlichen Zustände ver-

ursachte. Wenn in vielen in der Literatur angeführten Fällen besondere Circulationsstörungen nicht erwähnt sind, so handelt es sich nach der Ansicht Köhlers doch meist um sehr decrepide Leute, so dass man sich auch hier der Frage nicht entziehen könne, ob nicht die Herzschwäche eine notwendige Voraussetzung für diese Veränderung sei.

Ebenso fanden sich in den von Chiari angeführten Fällen stets Anhaltspunkte für die Annahme, dass bei der Entstehung der „atrophischen roten Leberinfarkte" eine Abschwächung der arteriellen Blutzufuhr zur Leber Platz gegriffen hatte. Entweder handelte es sich um hochgradig marantische Individuen, bei denen die Triebkraft des Herzens herabgesetzt war, oder um eine durch Erkrankung der Arterien bewirkte Kreislaufschädigung oder um Zustände, welche eine Stauung im Venensystem zur Folge hatten, wie Skoliose, Emphysema pulmonum etc. Chiari kommt am Schlusse seiner Erörterungen zu dem Resultat, dass die Herabsetzung der Triebkraft des Herzens bei der Entstehung der „atrophischen roten Leberinfarkte" eine grosse Rolle spielt.

Auch in den drei in dieser Arbeit angeführten Fällen liess sich eine Schädigung des Herzens nachweisen. In zwei Fällen handelte es sich um ein durch eine bösartige Geschwulst geschwächtes Individuum; dazu kam im ersten Falle Sklerose der Aorta und der Coronararterien, im dritten Falle Emphysema pulmonum, hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens, Arterio-

sklerose der Aorta und der Coronararterien. In dem zweiten Falle war eine schwere Herzerkrankung und eine daraus resultierende, von Anaemie sämtlicher Organe begleiteten Herzschwäche anatomisch zu konstatieren.

Es erübrigt noch eine Erklärung der Fälle, in welchen von Zahns „Infarkten" verschiedene Veränderungen beobachtet wurden. Was zunächst die von Frerichs, Rokitansky, Budd, Cohn, Botkin und anderen im Anschluss an Thrombose oder Obliteration grösserer Aeste der Vena portarum beobachteten Narbenbildung betrifft, so geben wie Chiari hervorhebt, die meisten der genannten Autoren zu, dass durchaus nicht immer auf eine solche Verschliessung von grösseren Pfortaderästen Narbenbildung in der Leber folgen müsse und dass gleich aussehende Narben öfters auch auf andere Momente zurückzuführen seien. So sagt Schüppel, dass manche Fälle dieser Art nichts mit Pfortadererkrankung, wohl aber mit konstitutioneller Lues, mit irregulärer interstitieller Hepatitis und ähnlichen Prozessen zu tun haben, wobei die Pfortaderäste der Leber, wenn überhaupt, so jedenfalls nur sekundär und mehr zufällig verschlossen werden. Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen sich für Lues kein Anhaltspunkt fand und die Narbenbildung ausdrücklich auf Pfortaderverschluss zurückgeführt wird. Diese lassen sich vielleicht so erklären, dass es aus irgendwelcher Ursache zu Obliteration und Verlegung der kleinsten Pfortaderäste gekommen war, dass dann die Arterie nicht mehr vikariierend ein-

treten konnte und ein typischer anaemischer Infarkt die Folge war. Dieser führte dann Narbenbildung herbei. Aehnliche Prozesse werden wohl auch in den Fällen mitgewirkt haben, in denen eine allgemeine Schrumpfung der Leber nach Verlegung der Pfortader beschrieben wurde.

Was ferner die Fälle anlangt, in welchen im Anschluss an Verlegung des Pfortaderstammes Cirrhose und indurierende Atrophie der ganzen Leber beobachtet wurde, so handelt es sich meist um diffuse Veränderungen, welche, wie schon erwähnt, auch das Primäre gewesen sein konnten. Aber auch die Fälle, in welchen es sich um circumscripte Veränderungen handelte, und in denen mit aller Bestimmtheit die Pfortaderverlegung als Ursache der atrophischen Cirrhose angesprochen wird, beweisen durchaus nicht, dass nicht vorher Veränderungen vorhanden waren, welche dasselbe Bild boten wie Zahns „atrophische rote Leberinfarkte". Denn, wie sich aus diffuser Stauungsatrophie der Leber Stauungsinduration entwickeln kann, so kann circumscripte zu umschriebenen indurierten Herden führen. Es kommt eben auf die Dauer des betreffenden Prozesses an. So sagt Köhler, dass cyanotische Atrophie — eine Veränderung, welche dem Infarkt im Sinne Zahns ganz analog ist — die Grundlage für Bindegewebswucherungen bilden können. Auch Chiari, der sich entschieden gegen eine Narbenbildung nach Verschluss von Pfortaderästen ausspricht, gibt zu, dass es in diesen Herden, wie auch sonst in einer Stauungsleber, bei längerem Bestande zu einer durch die

mechanische Hyperaemie angeregten interstitiellen Bindegewebswucherung kommen kann. Dass er selbst solche Bindegewebswucherungen selten beobachtete, hat wohl seinen Grund in der Tatsache, dass die von ihm beschriebenen Veränderungen nur kurze Zeit bestanden hatten. Es ist ferner leicht erklärlich, dass bei plötzlichem Verschluss eher ein infarktähnliches Bild, bei allmählichem mehr ein der chronischen Stauungsinduration ähnliches Bild entsteht (Bermant und andere). Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass diese Veränderungen mit der Cirrhose im eigentlichen Sinne nichts zu tun haben. So sagt Eisenmeier: Die Stauung als solche führt auch in ihren höchsten Graden niemals zum Umbau der Leber im Sinne der Cirrhose. Diese ist durch das Vorhandensein von Umbauprozessen sicher und leicht zu erkennen und streng von der Stauungsinduration zu unterscheiden, der als solcher portale Bindegewebswucherungen — charakteristisch für Cirrhose! — nicht zukommen. In diesem Sinne sind auch van Heukeloms Worte aufzufassen, wonach alle einmaligen Eingriffe, wie Unterbindung der Pfortader etc., niemals Veränderungen hervorrufen, welche der menschlichen Cirrhose gleichen. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass die als Ursache der Cirrhose angeschuldigten allgemeinen Schädlichkeiten leichter ihre Wirkung geltend machen können, wenn die Funktion der Leber durch Abschluss vom Pfortaderblut darniederliegt.

Ist somit in einem Teil der Fälle Induration und Narbenbildung das Schicksal der „atrophi-

schen roten Infarkte", so dürfte andererseits aber auch eine Heilung nicht ausgeschlossen sein. Da es nicht zu einer tiefer greifenden Schädigung der Leberzellen, sondern nur zu einer durch die Hyperaemie und mangelhafte Funktion bewirkten Verkleinerung derselben gekommen ist, so ist es sehr leicht erklärlich, dass durch Besserung des arteriellen oder Pfortaderzuflusses das Parenchym sich erholen kann. So kann einerseits durch Kanalisierung der Thromben oder Emboli der Zufluss des Pfortaderblutes wieder erfolgen und die alten Verhältnisse wieder hergestellt werden; andererseits kann durch Hebung der Herzkraft die Blutgeschwindigkeit in den inneren Pfortaderwurzeln gesteigert, der rückläufigen Strömung aus den Venae centrales entgegengearbeitet und dadurch der aus der Hyperaemie resultierende Druck aufgehoben werden.

Was nun die Aetiologie der „atrophischen roten Infarkte" anlangt, so sind es meist Embolien, welche von Thromben im Wurzelgebiet der Pfortader aus in Pfortaderästen eingeschleppt wurden. Auch bei der experimentellen Erzeugung handelte es sich um eine Embolie. In anderen Fällen, wie sie z. B. Chiari beobachtete, handelte es sich um in Pfortaderästen lokal entstandene Thromben.

Ein dem „atrophischen roten Infarkt" analoges Bild wird sich auf die ganze Leber erstrecken, wenn die ganze Pfortader verschlossen ist. Hierhin gehören die von Solowieff, Bertog, Botkin, Leyden u. a. veröffentlichten Fälle. Allerdings werden sich, wie Chiari be-

merkt, diese Veränderungen nicht stets mit Bestimmtheit auf die Pfortaderverlegung als ihre Ursache zurückführen lassen, da eine primäre Lebererkrankung vorliegen kann und der Vergleich mit dem gesunden Gewebe fehlt. Insbesondere könnte die diffuse, der Stauungsatrophie analoge Veränderung auch durch die bei atrophischem roten Infarkt gleichzeitig vorhandene Kreislaufschwäche an sich schon bedingt sein.

Auch können Geschwulstmassen — wie in einem unserer Fälle — oder Narben Pfortaderäste komprimieren. In einem Falle hat ein Carcinom, welches im Innern von Pfortaderästen weiter wuchs, den Infarkt verursacht.

Interessant wäre es, wenn ein atrophischer roter Leberinfarkt auch klinisch in Erscheinung treten würde. Bei Verschluss einzelner Aeste wird jedoch die Hypertrophie des restierenden Gewebes etwaige Ausfallserscheinungen verwischen. Ausserdem werden, da ja atrophische rote Leberinfarkte nur bei geschwächtem Organismus vorkommen, die Ausfallserscheinungen im klinischen Gesamtbilde untergehen. Sogar bei vollständigem Pfortaderverschluss wird die Leberveränderung an sich zum mindesten ganz in den Hintergrund des klinischen Bildes treten, da ja die Verlegung der Pfortader an sich ein genügend bekanntes Krankheitsbild bietet.

Fasst man die vorstehenden Erörterungen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Infarkte in der Leber können bedingt sein

durch Verschluss von Aesten Arteria hepatica oder der Vena portae. Im ersten Falle kommt es zu typischen anaemischen oder haemorrhagischen Infarkten und Nekrose. Dasselbe Resultat hat Verschluss von Aesten der V. portae, wenn die kleinsten, jenseits der Einmündung der Arterienverzweigungen liegenden Aeste verstopft sind. Betrifft das Hindernis grössere Aeste, so kann es zu einem infarktähnlichen Bilde kommen. In diesem Falle bilden sich in den entsprechenden Leberpartien scharf abgegrenzte, braunrote Herde mit Ektasie der Venae centrales und der benachbarten Kapillaren und mit Atrophie der Leberzellen im Centrum der Acini. Diese als circumscripte Muskatnussleber, herdweise Stauungsatrophie, cyanotische Atrophie und ähnlich beschriebenen Veränderungen nennt Zahn „atrophische rote Leberinfarkte", wobei er selbst darauf hinweist, dass es keine Infarkte im eigentlichen Sinne seien. Solche Infarkte brauchen jedoch nicht immer zu entstehen. Zu ihrem Zustandekommen ist ausser Verlegung des betreffenden Pfortaderastes mangelnder Zufluss durch die inneren Pfortaderwurzeln oder Erschwerung des Abflusses aus den Venae centrales nötig — Verhältnisse, wie sie sich bei sinkender Herzkraft einstellen. Die „atrophischen roten Infarkte" können zu Narben und indurierender Atrophie führen, können aber auch in den Anfangsstadien bei günstigen Verhältnissen schwinden. Aetiologisch kommt ausser Embolie und Thrombose Kompression von Pfortaderästen durch Geschwulstmassen und Narben in Betracht. Auch

ein in der Wand der Pfortaderäste wucherndes Carcinom kann das Lumen verlegen. Klinische Erscheinungen macht der „atrophische rote Infarkt“ nicht.

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die Uebernahme des Referats und Herrn Professor Dr. Schmaus für die Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank.

Literaturverzeichnis.

Bamberger, Krankheiten d. chylopoetischen Systems. Handbuch der spez. Path. u. Ther. v. Virchow. Bd. VI. 1864.

Bermant, Pfortaderverschluss und Leberschwund. Inaug.-Diss. Königsberg 1897.

Bertog, Chronische Atrophie der Leber durch Zirkulationsstörungen in d. Pfortader bedingt. Greifswalder Beiträge 1863 p. 81.

v. Bielka, Die Vereinigung der unteren Hohlvenen mit der Pfortader. Wiener klin. Wochenschrift 1899 Nr. 8.

Borrmann, Beiträge zur Thrombose der Pfortader. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. St. 283-316.

Botkin, Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virchows Archiv Bd. 30 1864.

Buday, Ueber die Sklerose der Pfortader. Zentral-Blatt f. path. Anatomie Bd. 14. S. 161.

Budd, Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch Berlin 1846.

Chiari, Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. S. 475 ff.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

Cohnheim, Vorlesung über allgemeine Pathologie. Leipzig 1882.

Cohnheim & Litten, Ueber Zirkulationsstörungen in der Leber. Virchows Arch. 1876 Bd. 67. S. 153 ff.

Dreschfeld, Internation. medizin. Kongress Abt. V. 1891. S. 184.

Ehrhardt, Ueber die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 68. S. 460—467.

Eisenmeyer, Zeitschrift f. Heilk. Bd. 23. p. 171.

Engelhardt u. Neck, Veränderung von Leber u. Magen nach experimentellen Netzabbindungen. (Ref. Krumm Schmidt's Jahrb.) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. LVIII. 3 u. 4 p. 308. 1901.

Eulenburg, Realencyklopädie. 1887. Bd. 11. S. 632.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.

Gintrac, Observations et rech. sur l'obliteration de veine porte Bordeaux 1856. (Ref. Schmidt's Jahrbücher B. 93.)

Hart, Untersuchungen über die chronische Stauungsleber. Ziegl. Beiträge 35. Bd. 1903 S. 303.

Heile, Ueber einen traumatisch-anämischen Leberinfarkt mit ausgedehnten Regenerationserscheinungen. Zieglers Beiträge B. 28 S. 442.

Heller, Traumatische Pfortaderthrombose. Verhandlung der Deutschen Patholog. Gesellsch. B. V. St. 147.

v. Heukelom, Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Ziegler's Beiträge Band 20. St. 221.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie 1904.

Klebs, Handbuch der Path. Anat.

Klebs, Multiple Leberzellenthrombose. Ziegler's Beiträge B. III. 1888.

Köhler, Ueber die Veränderungen der Leber in Folge des Verschlusses von Pfortaderästen. Diss. Inaug. Göttingen 1891.

Kretz, Pathologie der Leber; Ergebnisse der Allg. Path. und Path. Anat. 8. Jahrgang 2. Abt. 1902 S. 473.

Lazarus Barlow, A case of anaemie infarct in the liver. Brit. med. Journ. 1900 (Ref. Kretz).

Leyden, Fälle von Pfordaderthrombose, Berliner klin. Wochenschrift 1866.

Lubarsch, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschritte der Medizin 1893.

Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie.

Orth, Diagnostik der pathol. Anatomie 1894.

Oré, Influence de l'obliteration de la veine porte sur la secretion de la bile (Cannst. Jahrb. Bd. I 1856/7.)

Osler, Notes on hämorrhagie infarction Tr. of the Assoc. of the Amer. Phys. Sept. 1887 (Chiari).

Pels Leuden, Beitrag zur Path. Anatom. der Puerperaleklampsie. Virch. Arch. Bd. 142 1895.

Pitt, Portal Thrombosis with and without infarction of the liver. Trans. of Path. soc. of London. Vol 46 pag. 74 (Kretz).

Pitt G. Newton. Sarcoma of the liver and suprarenal gland. Tr. of path. soc. of Lond. Vol. 49 pag. 143 (Kretz).

Rattone & Mondino, Congresso med. di Pavia 1887 (Köhler).

v. Recklinghausen, Handbuch der Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883.

Rokitansky, Handbuch der spez. path. Anatomie. Bd. II.

Saxer, Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Zentralblatt für allgemeine Path. u. path. Anatomie. B. XIII S. 577.

Schickhardt, Ueber einen eigenartigen Fall von Leberatrophie. Münchner Med. Wochenschr. Jahrg. 1889 No. 44.

Schmorl, Path. anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.

Schüppel, Krankheiten der Pfortader. Ziemssen's Handbuch der spez. Path. u. Therap. B. VIII.

Solowieff, Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. B. 62. 1875.

Sthamer, Zur Frage der Entstehung von Magengeschwüren und Leberinfarktion nach experimentellen Netzresektionen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie LXI.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1902.

Tischner, Vergleichende Untersuchungen zur Path. der Leber. Virch. Arch. CLXXV 1 p. 90. 1904.

Waldenström, Fälle von Thrombose der Pfortader. Deutsch. Klin. B. 26 u. 27. 1873.

Wagner, Deutsches Archiv f. Klin. Med. B. 34 pag. 524. 1884.

Wooldridge, On hämorrhagie infarction of the liver (Chiari).

Zahn, Ueber die Folgen des Verschlusses der Lungenarterien und Pfortaderäste durch Embolie. Verhandlung der path. Gesellsch. Braunschweig 1897.

Ziegler, Lehrbuch der spez. Path. Anatomie. Jena 1898.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Johannes Marmann, kath. Konfession, am 6. Juni 1878 zu Koblenz. In meiner Vaterstadt besuchte ich zuerst die Volksschule und dann das kgl. Kaiserin Augusta-Gymnasium. Hier erhielt ich das Zeugnis der Reife Ostern 1897. Sodann besuchte ich die Universitäten Freiburg i. B., Berlin, Bonn, Strassburg i. E. und München.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 19. Februar 1902, die ärztliche Approbationsprüfung am 21. Februar 1905.